EIN FALL

VON

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

BEI EINEM

16JÄHRIGEN MÄDCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VON

KARL BARTHEL,

APPROB. ARZT AUS FREIBURG IN SCHLESIEN,

Z. Z. ASSISTENZARZT AM PROF. VON HAUNER'SCHEN KINDERSPITAL ZU MÜNCHEN.

MÜNCHEN.

G. FRANZ'SCHE H. B. HOFBUCHDRUCKEREI (G. EMIL MAYER).

1886.

EIN FALL

VON

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA

BEI EINEM

16JÄHRIGEN MÄDCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE,

EINER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES

GEH. MEDICINALRATES HERRN PROF. DR. VON ZIEMSSEN

VORGELEGT VON

KARL BARTHEL,

APPROB. ARZT AUS FREIBURG IN SCHLESIEN,

Z. Z. ASSISTENZARZT AM PROF. VON HAUNER'SCHEN KINDERSPITAL

ZU MÜNCHEN.

Meiner lieben Mutter

gewidmet.

Jacob v. HEINE gebührt das Verdienst, in seiner bekannten Schrift[1]) die spinale Kinderlähmung als einheitlichen Symptomenkomplex erkannt zu haben,[1]) er vermuthete auch zugleich den Sitz derselben im Rückenmark; in einer zweiten Schrift, in der er weitere 20jährige Beobachtungen niederlegt, spricht er schon von der „spinalen Kinderlähmung",[2]) er kämpft in dieser Schrift mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln gegen die in Deutschland und Frankreich — von dem bekannten Genfer Kinderarzt RILLIET[3]) eingeführte — allgemein verbreitete Lehre von der essentiellen, idiopathischen Natur der Lähmung. HEINE erlebte noch die Genugthuung durch mikroskopische Untersuchungen die Richtigkeit seiner Ansicht bestätigt zu sehen. Es geschah dies zuerst durch CORNIL und LABORD,[4]) die 1863 in einem Fall Atrophie der Ganglienzellen in den Vordersäulen, Atrophie der Vorderseitenstränge und in der grauen Substanz zahlreiche corpora amylacea fanden.

Nachdem sich durch diesen Befund die richtige Erkenntniss von dem Wesen der Erkrankung einmal Bahn gebrochen hatte, folgen neue zahlreichere Untersuchungen, zunächst PRÉVOIT,[5]) der Atrophie des grauen

[1]) J. Heine. Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung. 1840.

[2]) Idem. Spinale Kinderlähmung. Monographie. Zweite umgearbeitete Aufl. 1860.

[3]) Rilliet. Gaz. méd. de Paris. 1851.

[4]) Gaz. méd. de Paris. 1864.

[5]) Gaz. méd. 1866.

Vorderhorns und der korrespondirenden weissen Stränge fand. Nach ihm konstatirt L. CLARKE[1]) Atrophie einer erheblichen Anzahl von motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, sowie eine besondere von ihm als „granular disintegration" bezeichnete Alteration der grauen Substanz.

Allgemeinere Bedeutung erhalten diese Befunde erst durch CHARCOT und JOFFROJ,[2]) die 1870 einen seit 37 Jahren bestehenden Fall von Kinderlähmung publicirten. Sie finden eine evidente Atrophie der grauen Vorderhörner und eine beträchtliche Verkleinerung, resp. völliges Verschwinden der motorischen Zellen, daneben Verdickung der Neurogliabalken in den weissen Vordersträngen mit Atrophie der korrespondirenden, vordern Spinalwurzeln. „Offenbar waren dies nur die Residuen eines Processes, der sich vor langer Zeit abgespielt hatte. Man könnte an eine frühere Hämorrhagie oder Erweichung denken, allein nichts derartiges hatte sich ereignet." Sie schliessen nun, das der Krankheitsprocess die motorischen Nervenzellen zuerst ergriffe, dass diese der primitive Sitz der Krankheit gewesen, und dass die übrigen, nicht beträchtlichen Veränderungen nur secundär seien.

Nicht im Einklang damit sind ROGER und DAMASCHINO,[3]) die 3 Fälle publiciren, von denen der eine 2, der andere 6, und der 3. 12 Monate nach Beginn der Paralyse zur Sektion kamen. In allen 3 Fällen konstatiren sie circumscripte kleine Erweichungsherde in den grauen Vorderhörnern, welche die Cervical- und Lendenanschwellung ein- oder beiderseits einnehmen. Diese Herde zeigten deutlich das Gepräge einer entzündlichen Erweichung

[1]) Med. chir. Transact. Vol. LI.
[2]) Arch. de Physiologie 1870. pag. 135.
[3]) Gaz. méd. 1871.

und enthielten zahlreiche Körnchenzellen, ferner zahlreiche Neurogliakerne, innerhalb der Erweichungsherde waren die Ganglienzellen atrophisch oder ganz untergegangen. Hieran schloss sich eine Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzelbündel, sowie des korrespondirenden Vorderseitenstranges an.

Sie schliessen im Gegensatz zu CHARCOT: „Dass nicht die Atrophie der Zellen das Primäre sei, sondern dass der anatomische Process, welcher der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liege, eine acute Myelitis vorzüglich der vorderen grauen Substanz sei."

Damit stimmt nun auch ROTH[1]) überein, der einen sehr genauen Bericht eines 11 monatl., nach Beginn der Lähmung zur Sektion gekommenen Falles veröffentlicht. Er findet als Ursache der Lähmung — die hier beide Unterextremitäten betraf — eine interstitielle Myelitis des Lendenteiles, deren Sitz wesentlich die graue Substanz der Vorderhörner ist, von wo sie allerdings stellenweise in das Hinterhorn und in die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge übergreift.

Und zwar findet sich in jeder Hälfte des Rückenmarkes ein myelitischer Herd, ein kleinerer links, ein ausgedehnterer rechts, womit auch die klinischen Angaben — die Lähmung des rechten Beines war viel stärker ausgesprochen, wie die des linken — übereinstimmen. Mikroskopisch zeichnen sich die erkrankten Stellen durch die Anwesenheit von Körnchenzellen aus, deren starke Anhäufung an einzelnen Stellen eine deutliche Erweichung der grauen Substanz bedingt. Ausser durch Atrophie der Nervenfasern zeichnen sich die Herde aus durch den fast gänzlichen Mangel an grossen, multipolaren Ganglienzellen.

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 58. 1873.

Roth meint, „dass diese, wenn auch spärlichen Fälle genügen, um die Häufigkeit einer Myelitis der grauen Substanz, speciell der Vorderhörner des Rückenmarkes, als Ursache der Kinder-Lähmung ausser Zweifel zu setzen."

Und in der That ist wohl durch diese wenigen Untersuchungen der genügend sichere Nachweis geliefert, dass dem Symptomenbilde der spinalen Kinderlähmung jedesmal eine anatomische Veränderung entsprechender Teile der grauen Vorderhörner zu Grunde liegt, eine Veränderung, welche wol mit Recht als „eine acute, von Atrophie der grossen Ganglienzellen begleitete und gefolgte Myelitis" angesehen wird, und es ist daher auch die jetzt wol allgemein angenommene Benennung: Poliomyelitis anterior acuta völlig gerechtfertigt.

Während also jetzt die spinale Kinderlähmung klinisch und pathologisch-anatomisch gesichert erscheint, machte in der neuesten Zeit Duchenne[1]) auf das Vorkommen einer spinalen Erkrankung bei Erwachsenen aufmerksam, die völlig analog der spinalen Kinderlähmung sei; und er schliesst einfach logisch, wenn das pathologisch-anatomische Substrat der spinalen Kinderlähmung eine Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes ist, so muss auch bei Erwachsenen, wenn wir hier das gleiche klinische Bild vor uns haben, die Ursache ganz dieselbe sein.

Schon im nächsten Jahre konnte Gombault[2]) die Richtigkeit des Duchenne's Schlusses beweisen. Sein Fall betrifft eine 65jährige Frau, die in ihrem 58. Jahre rasch an allen vier Extremitäten gelähmt worden war,

---

[1]) Duchenne de Boulogne. De l'électrisation locatisu. III. ed. 1872.

[2]) Arch. de physiol. 1873. I. p. 80.

und die keinerlei sensible oder Sphincterenlähmung gezeigt hatte. In den folgenden Jahren stellte sich eine gewisse Gebrauchsfähigkeit zuerst der Arme, später der Beine ein. 7 Jahre nach Beginn wurde konstatirt: Nahezu vollständige Atrophie der Daumenballen und der spatia interossea L., Klauenhände, Atrophie der Vorderarm-Muskulatur besonders an den Streckseiten, allgemeiner Muskelschwund an den Oberarmen und Schultern, mässige Beweglichkeit der Arme und Hände, leichtes Zittern derselben sowol während der Bewegung derselben als in der Ruhe; reichliche fibrilläre Zuckungen. An den Beinen nur hervorstechend eine mittelstarke Atrophie der linksseitigen Wadenmuskulatur. Keine sensible Störung, keine bulbären und trophischen Symptome, unbedeutende Schwierigkeit beim Uriniren. Die Sektion zeigt makroskopisch nichts Abnormes; die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt Folgendes: Die weisse Substanz ist normal bis auf eine beträchtliche Verschmälerung der intraspinalen vordern Wurzelabschnitte; auch die graue Substanz zeigt keine Veränderung bis auf die Ganglienzellen der Vorderhörner; diese zeigen die verschiedenen Stadien der Atrophie, von der Norm bis zur vollständigen Pigmentatrophie. Die Atrophie ist im Allgemeinen diffus, betrifft aber hauptsächlich die hintere äussere Zellgruppe, namentlich im untern Abschnitt des Halsteils. Im Bulbus findet sich nur im Hypoglossuskern eine Anzahl degenerirter Ganglienzellen; die vordern Wurzeln sind bündelweise atrophisch, die hinteren sind völlig normal.

Nach Gombault führt Erb[1]) 3 Fälle von Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen an, bei einem 40jährigen und einem 22jährigen Mann, und einem 16 Jahr alten

[1]) Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. V. 1875.

Mädchen. Diese Fälle hat Erb sehr genau untersucht und gibt von ihnen sehr ausführliche Krankengeschichten. Er stellt auch das klinische Bild der spinalen Kinderlähmung bei Erwachsenen auf, das er folgendermassen zusammenfasst: Akut fieberhafter Beginn mit Delirien, eine rasch eintretende komplete Lähmung ohne Sensibilitätsstörung und mit nur ganz vorübergehender Blasenlähmung. Dann ein zweites Stadium, in welchem sich alle die charakteristischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung wiederholen: Zunehmende Atrophie der gelähmten Muskeln, Schwinden ihrer faradischen Erregbarkeit, Kälte und livide Rötung der Füsse, Schlaffheit der Gelenke und Muskeln, in den letzteren Nachweis der Entartungsreaktion auf verschiedenen Stadien der Entwickelung. Fehlen aller und jeder Sensibilitätsstörung, der Blasenlähmung, des Decubitus und aller Gehirnerscheinungen. Die Erb'schen Fälle ergaben nun ein recht günstiges Resultat quoad valetudinem.

Wenn wir nun auch das klinische Bild der spinalen Kinderlähmung bei Erwachsenen festgestellt wissen, so sind doch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch recht spärlich, und abgesehen von dem Gombault-schen Falle, dessen Beweiskraft von Westphal und Leyden angezweifelt wird, sind bis jetzt nur noch 2 genauer untersuchte Fälle vorhanden, der eine von Fr. Schultze[1]), und der letzte, erst in der allerneuesten Zeit veröffentlichte, von Friedländer[2]).

Der Schultze'sche Fall betrifft eine 42jährige Frau, die 20 Monate nach Beginn der Lähmung zur Sektion

[1]) Virch. Arch. Bd. 73. Fr. Schultze, zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung.

[2]) Virch. Arch. Bd. 88. Friedländer, über Verkalkung der Ganglienzellen.

kam, und der Fall von Friedländer einen 27jährigen Schmiedegesellen, der erst 6 Jahre nach Beginn der Lähmung zur Autopsie gelangte. Bei diesen drei bis jetzt genauer untersuchten Fällen wurde aber die Untersuchung erst lange Zeit — 20 Monate bis 7 Jahre — nach Eintritt der Lähmung vorgenommen. Ich hatte nun Gelegenheit, in der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. v. Ziemssen einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta bei einem 16jährigen Mädchen zu beobachten, der rasch tödtlich verlief und der schon 5 Wochen nach Beginn der Lähmung zur Sektion kam. Es dürfte nun von Interesse sein, diesen relativ frischen Fall, dessen Bearbeitung mir Herr Geheimrat v. Ziemssen freundlichst überliess, genauer zu verfolgen.

Münsterer Katharina, 16 Jahr, Oekonomenstochter.

Pat. erkrankt am 24 April 1884 mit Schmerzen beim Schlucken und Drüsenanschwellungen ohne Fieber. Seit 27. IV. trat dann grosse Schwäche in der rechten Oberextremität ein, die sich allmählig bis zu völliger Lähmung steigerte. Dabei bestanden Schmerzen im Kopf und in der Schulter, doch keine Sensibilitätsstörungen. Fiebererscheinungen wurden nicht bemerkt. Zwei Tage nach dem Eintritt der Lähmung der rechten Oberextremität stellte sich auch Schwäche in der rechten Unterextremität ein, die jedoch nicht zu völliger Lähmung führte, aber Pat. unfähig machte, sich stehend auf den Füssen zu halten. Sämmtliche Lähmungserscheinungen bestehen seitdem unverändert fort. Auf Veranlassung des behandelten Arztes suchte Pat. gestern das Spital auf. Appetit gut. Seit 14 Tagen will Pat. gestern zum erstenmale auf ein Abführmittel hin Stuhl gehabt haben. Seit einigen Tagen klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Seite und Athembeschwerden.

15. V. 84. Status praesens.

Temp. 38.6. Puls 138. Resp. 32.

Mittelkräftig gebauter Körper, ziemlich guter Ernährungszustand. Normale Hautfarbe, erhöhte Temperatur. Zunge dick belegt, Wangen lebhaft gerötet, Respiration stark beschleunigt, ebenso Puls. Linke Lungenspitze gibt etwas kürzeren Schall wie die rechte. H. R. U. schmale Dämpfung, die sich bei tiefer Inspiration nicht verschiebt, nach der Achsel steigt dieselbe etwas an und reicht vorn in der R. Mamillaris bis zur 5. Rippe. Pectoralfremitus im Bereich der Dämpfung nicht aufgehoben, Athmungsgeräusch daselbst abgeschwächt. Im Übrigen auf der ganzen Lunge normales Vesiculärathmen. Herzspitzenstoss im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie fühlbar, Herzdämpfung normal. Milzdämpfung nicht vergrössert.

Die Pupillen sind beide gleich weit und reagiren prompt. Prüfung der Gesichtsmimik ergibt, dass die R. nasolabial Falte etwas ausgeprägter wie die L. ist, das übrige Facialisgebiet intakt. Gaumen ist gut und symmetrisch beweglich. Zunge wird ohne Zittern gerade hervorgestreckt. Der Muskeltonus der R. Ober- und Unterextremität ist viel schlaffer wie L., auch erscheint die Muskulatur an der R. Oberextremität atrophischer als an der L. Die Schultermuskulatur R. ist ebenfalls schlaffer und weniger voluminös wie L. R. Oberextremität hängt schlaff am Rumpf herab, hat jede Spur aktiver Beweglichkeit bis in die Finger hinein eingebüsst. Auch die Schulter kann nicht im mindesten in die Höhe gezogen werden. Die totale Paralyse erstreckt sich somit auf cucullaris, deltoides, supra- und infraspinatus, latissimus dorsi, serratus anticus maior, pectoralis maior und gesammte Armmuskulatur. Die L. Oberextremität ist nicht gelähmt, doch so schwach, dass Pat. nicht im

Stande ist mit derselben den Löffel zum Munde zu führen.

An der R. Unterextremität ist der Befund noch etwas günstiger, die Bewegungen derselben sind nicht völlig aufgehoben, aber kraftlos. Das Bein kann Pat. noch ca. 1 Fuss hoch von der Unterlage erheben, doch sinkt es sofort wieder herab. Auch kann die Extremität noch gebeugt und gestreckt werden, doch ohne alle Kraft, in der Dicke der Muskulatur ist ein geringer Unterschied gegen L. vorhanden. Was Sensibilität anbelangt, so werden leise Berührungen an der R. Oberextremität nicht gefühlt, an der Unterextremität dagegen deutlich gefühlt und prompt lokalisirt. Nadelstiche werden auch an der R. Oberextremität deutlich gefühlt und prompt lokalisirt. Messungen mit dem Tasterzirkel ergeben: An der grössten Peripherie am

R. Oberarm über biseps	R. $23._6$	L. $24._5$ mm
do. am Vorderarm	$22._4$	$22._0$
Oberschenkel 5 cm überm Knie	$35._3$	$35._2$
Grösste Peripherie über der Wade	$29._0$	$29._3$

Patellarreflexe sind beiderseits deutlich vorhanden, Plantarreflex nur angedeutet.

16. V. T. M. $38._4$ P. 138 R 42
A. $39._6$ 128 32

16. V. **Elektrodiagnost. Untersuchung.**

Plexus brachialis.

R.		L
20 EM. — LW. $1._1$		LW. $1._2$
$10._3$	Far. E	10_7
$2._2$	Ka. S. Z.	$0._4$
$2._2$	An. S. Z.	$0._5$
n. n. b. $8._0$	Ao. Z.	n. n. b. $8._0$

Musc. Deltoideus.

LW. 2.4				LW. 3.2
Zuckungen fasciculär und sehr träge für beide Ströme.	8.1	Far. E.	12.3	Kräftige blitzartige Zuckungen über den ganzen Muskel.
	2.4	Ka. S. Z.	0.8	
	2.4	An. S. Z.	0.9	
	10.0	An. O. Z.	6.0	
	10.0	Ka. O. Z.		

Nerv. Medianus..

R.			L.
LW. 1.3			LW. 0.9
	12.5	Far. E.	13.2
	0.2	Ka. S. Z.	0 8
	0.25	An. S. Z.	1.3
	6.0	An. O. Z.	
		Ka O. Z.	

M. Flexordigitor Sublimis.

Zuckungen nicht träge.	12.5	Far. E.	12.2
	0.1	Ka. S. Z.	0 2
	0.15	An. S. Z.	0.3
	n n. b.	6 0	An. O Z.

In der L. Oberextremität traten beständige athetotische Bewegungen im Vorderarme, in der Hand und in den Fingern auf. Diese Bewegungen laufen langsam ab, sind in ihrer Reihenfolge unregelmässig und betreffen bald die Beuge-, bald die Streckmuskeln. Dabei sind die willkürlichen Bewegungen frei. Diese Bewegungen dauern auch während des Schlafes in ganz derselben Weise fort. Die L. Unterextremität verharrt ruhig.

Pat. erhält wegen des hohen Fiebers und wegen Schmerzen, die in der R. Oberextremität auftreten, Natr. salic. 4.0 gr.

17. V.	T. 38.9	P. 128	R. 32
	39.1	120	36
	38.6		

Heut früh die Schmerzen geschwunden. Während der Nacht haben die unwillkürlichen Bewegungen grössere Dimensionen angenommen und sich auch auf die L. Unterextremität erstreckt, so dass zeitweise der L. Arm und das L. Bein aus dem Bett heraushängen. Pat. ist sich dessen nicht bewusst. Die Dämpfung HRU ist etwas gestiegen, das Athmungsgeräusch daselbst ist unbestimmt und abgeschwächt. In der Coecalgegend auf Druck immer noch starkes Gurren. Die athetotischen Bewegungen der L. Oberextremität bestehen den ganzen Tag fort und ist Pat. nicht im Stande mit der Hand den Löffel sicher zum Munde zu führen.

Pat. erhält einen Einlauf und Natr. salicyl. Harn ist eiweissfrei.

18. V. T. 37.8. P. 128. R. 29.
38.1. 128. 32.

Pat. hat vergangene Nacht viel Schmerzen im R. Arm und in der R. Bauchgegend gehabt und nicht schlafen können. Pleuradämpfung nicht gestiegen. Pat. hat wiederholt während der Nacht die L. Unterextremität aus dem Bett herausgehoben. Die Athetose in der L. Hand und im L. Vorderarm besteht unverändert fort. Die R. Bauchhälfte auf Druck empfindlich. Die R. Coecalregion fühlt sich etwas resistent an. Die L. Unterextremität verharrt zur Zeit in völliger Ruhe.

Da gestern kein Stuhl, heute abermals Einlauf. Vesica glacialis auf R. Seite. Natr. salic.

19. V. T. 37.6. P. 124. R. 28.
37.8. 124. 32.

Auf Einlauf erfolgte gestern kein Stuhl, dagegen reichliche Entleerung auf 1 Löffl. Ol. Ricini.

Die Athetose dauert noch unverändert fort und hält auch im Schlafe an. Die Beweglichkeit der R.

Unterextremität hat sich etwas gebessert. Dagegen ist die R. Oberextremität noch völlig paralytisch.

20. V. T. 37.4. P. 124. R. 28.
37.7. 116. 40.

Das Bild der Athetose ist bei vertikaler Erhebung des Armes noch sehr deutlich vorhanden. Bei grosser Willensanstrengung ist es der Pat. möglich, die Finger unbeweglich zu halten, die Hand jedoch nicht. An den Zehen keine Athetose vorhanden. Keine Steigerung der Sehnenreflexe an der Hand. Das R. Bein kann ca. 2 Hände hoch über die Unterlage erhoben werden, auch ist Beugung und Streckung desselben möglich. Der R. Arm noch völlig gelähmt. Der L. Mundwinkel steht höher als der R. Sonst findet sich kein Symptom einer Facialislähmung. Die Schultermuskulatur noch völlig gelähmt. Die elektrische Untersuchung ergibt: Ulnaris und Medianus reagiren gut auf dem faradischen Strom, ebenso die Muskeln des Armes. Bei Anwendung des konstanten Stromes ergibt die Kathoden-Schliessung eine Zuckung, die zwar nicht so blitzartig wie beim normalen Muskel, doch immerhin noch ziemlich schnell ist. Anoden-Zuckung noch etwas stärker Es ist also beginnende Entartungsreaktion vorhanden.

21. V. T. 37.3. P. 124. R. 28.
37.7. 116. 32.

22. V. 37.3. 120. 32.
37.9. 120. 28.

Die Athetose der L. Oberextremität dauert gleichmässig fort. Zeitweise werden auch an den Zehen des L. Fusses Andeutungen von unwillkürlichen Bewegungen beobachtet. An der R. Oberextremität zeigen sich die ersten Spuren von wiederkehrender Motilität im Zeigefinger.

23. V.	T. 36.5.	P. 120.	R. 28.	
	37.0.	112.	28.	
24. V.	37.3.	120.	28.	
	37.9.	124.	32.	

Harn bisher ohne Eiweiss, zeigt heute leichte Trübung. Seit 3 Tagen Obstipatio. Pat. bekommt Ol. Ricini, das ausgiebig wirkt.

25. V.	T. 37.5.	P. 108.	R. 28.	
	37.6.	104.	24.	

In der L. Hand immer noch deutliche Athetose der Beuger und Strecker. Bisweilen auch Andeutungen von Pro- und Supinationsbewegungen des Vorderarmes. Der Händedruck der L. Hand ist auserordentlich schwach. Pat. ist immer noch nicht im Stande, mit der L. Hand Nahrung zu sich zu nehmen. Die Muskeln der Hand erscheinen etwas atrophisch. Die Bewegungen sind zwar noch alle frei, aber fast kraftlos. Der R. Fuss nimmt in Bettlage varo-equinus-Stellung ein. Im L. Fuss haben die Spuren von Athetose der Zehen aufgehört. Die Sensibilität der untern Extremität ist gleichgeblieben. In der R. Oberextremität hat Pat. taubes Gefühl. Im untern Drittel der R. Achsel ist immer noch Dämpfung vorhanden, die sich vorn bis zur 5. Rippe erstreckt und hinten etwa 3 Finger hoch steht. Das Athmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt, der Pectorfremitus daselbst aufgehoben.

26. V.	T. 37.4.	P. 120.	R. 24.	stat. id.
	37.1.	124.	36.	
27. V.	37.2.	132.	36.	stat. id.
	37.6.	124.	28.	
28. V.	36.5.	132.	40.	
	37.6.	128.	36.	

Die Athetose der L. Oberextremität besteht noch fort, nur weniger intensiv wie bisher. In der R. Oberextremität findet sich noch dieselbe Schlaffheit in den Gelenken und Muskeln. Es zeigt sich beginnende Beugekontraktur der R. Hand. Die vor einigen Tagen aufgetretene spontane Beweglichkeit einzelner Finger ist fast wieder erloschen. In der letzten Zeit hat sich hochgradige trophische Störung der Haut der R. Hand ausgebildet, es besteht eine hochgradige Trockenheit der Epidermis mit Verhornung derselben und geringer Abschuppung, namentlich auf der Volarfläche der Hand und der Finger, in geringerem Grade zeigt sich dieselbe Erscheinung auf der Streckseite. Ebenfalls in geringerem Grade sind diese Veränderungen an der L. Hand und den Fusssohlen der L. Unterextremität. Die Beweglichkeit der R. Unterextremität hat sich subjektiv gebessert. Auffallend ist jedoch die Schlaffheit der Muskulatur im Vergleich mit L. Pat. muss am Abend wegen Urinretention katheterisirt werden.

29. V. T. 37.5. P. 120. R. 32.
37.9. 128. 48.
Stetige Zunahme der Dyspnö.

30. V. T. 37.3. P. 132. R. 44.

31. V. T. 8 1/4 früh defuncta.

Sektions-Bericht.

Die Dura des Rückenmarkes ist blass, das Halsmark ist etwas verbreitert und zerfliesst beim Aufschneiden breiig, besonders die centralen Partien. Die Erweichung setzt sich besonders im grauen Vorderhorn in das Brustmark fort. Vom mittleren Brustmark abwärts findet sich lediglich ein stärkeres Vorquellen der Schnittfläche. Das Schädeldach ist dünn. Im sinus

longitudinalis etwas flüssiges Blut und Blutgerinnsel. Gehirnwindungen abgeplattet, Furchen verstrichen. Die Gefässe der Basis und fossa Sylvii ohne Verdickung. Die Erweichung des Rückenmarkes beginnt schon an der medulla oblongata. Die Schnittfläche zeigt zahlreiche Blutpunkte. Konsistenz des Gehirnes normal. Ventrikel nicht erweitert.

Lungen berühren sich im obern Teil des Mediastinum, sind nirgends verwachsen und an der Spitze ohne Verdichtung, überall lufthaltig. Blutgehalt mässig, Bronchialschleimhaut blass. R. Lunge zeigt dieselben Verhältnisse, nur der untere Rand leicht atelektatisch.

Im Magen etwas bräunliche Flüssigkeit, im Fundus schiefrige Pigmentirung mit einzelnen Blutpunkten. Darmschleimhaut überall blass, zeigt keine Veränderungen.

Leber von gehöriger Grösse, sehr blutreich. Acinöse Zeichnung deutlich, blassbraungelbe Farbe. Herzbeutel frei von Flüssigkeit. Im R. Ventrikel und Vorhof viel Blut und Blutgerinnsel. L. Ventrikel und Vorhof leer. Muskel blass, derb. Milz leicht gelappt, Pulpa dunkel, blutreich, fest, mit deutlichem Gerüst.

L. Niere sehr dunkel, cyanotisch, blutreich. Kapsel leicht abziehbar. R. Niere = L.

Diagnose: Erweichung des Halsmarkes und oberen Brustmarkes, besonders der Vorderhörner. Hyperämie der innern Organe.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und die Schnitte teils mit Hämotoxilin, teils mit Anilin gefärbt. Es ergeben sich ganz charakteristische Befunde, und zwar erscheint schon makroskopisch die natürliche Zeichnung des Rückenmarkes — entsprechend den während des Lebens aufgetretenen Erscheinungen — verwischt. Am Halsmark erscheint die R. Seite wie feinfaserig zerfallen, vom R. Vorderhorn

sind die Umrisse nicht mehr zu erkennen, die graue und weisse Substanz gehen ohne bestimmte Grenze in einander über, auch das Hinterhorn erscheint kaum noch angedeutet. Diese Zerstörung schreitet bis nahe an den Centralkanal fort, vor welchem sich nur noch ein rudimentärer Rest der grauen Substanz findet, der sich zwar von den erkrankten Partien deutlich abhebt, jedoch gleichfalls schon in seinem Gefüge hie und da gelockert erscheint. Auch auf der L. Seite finden sich schon Spuren der Erweichung, doch ist es hier nur die graue Substanz, die an einzelnen Stellen eine beginnende Auflockerung zeigt. Doch nicht nur die graue Substanz, sondern auch die weisse ist ganz erheblich in den Entzündungsprocess hineingezogen, und zeigt auf der R. Seite die weisse Substanz makroskopisch kaum noch eine Spur normaler Gewebszeichnung, sie zeigt gleichfalls feinfaserigen Zerfall, stellenweise ganz verschwommene Zeichnung. Ein gleicher Befund ist in sämmtlichen Präparaten aus dem obern Teile des Rückenmarkes vorhanden, nur bemerkt man ein allmähliches kleiner werden der Erweichungsherde, die je weiter nach unten, desto circumscripter auf das R. Vorderhorn beschränkt bleiben, und die normale Zeichnung der weissen Substanz wieder darbieten. Vom untern Teil des Brustmarkes an erscheint dem unbewaffneten Auge das Rückenmark normal.

Das Mikroskop ergibt nun das Vorhandensein eines ganz akut entzündlichen Prozesses und zwar durch die ganze Längsausdehnung des Rückenmarkes; natürlich besitzt derselbe seine grösste Intensität in den oberen Partien. Im Halsmark zeigt sich im Bereich des grauen Vorderhornes eine ganz enorme Anhäufung von Körnchenzellen, die an einzelnen Stellen zu grösseren Herden angeordnet sind. Die Bindesubstanz zeigt sich

erheblich verdickt. Zwischen den Nervenfasern und faserigen Zügen der verdickten Bindesubstanz sind vielfache Lücken vorhanden, die mit Körnchenzellen und Fetttröpfchen ausgefüllt sind. Diese Körnchenzellen finden wir jedoch nicht nur in der grauen Substanz, sondern auch, wenngleich in bedeutend geringerer Zahl, in der weissen Substanz, die ebenfalls ganz erheblich in den Erweichungsprozess hineingezogen ist, auch hier sind vielfach Lücken im Gewebe, und das Bindegewebe verdickt. Eine besonders starke Anhäufung der Körnchenzellen findet sich am Centralkanal, der kranzförmig von denselben umsäumt wird. Dasselbe Bild bietet sich auf Durchschnitten von Gefässen. Was die Ganglienzellen anbelangt, so erscheinen dieselben stärker pigmentirt und etwas geschwollen, besonders fällt das an den Fortsätzen derselben auf, die verdickt aussehen und sich nicht weit verfolgen lassen. An den Nervenfasern scheint noch keine besondere Veränderung vorhanden, doch sind wol schon einige zerfallen, um zur Bildung der Körnchenzellen beizutragen. Es sprechen dafür auch die vielfachen Gewebslücken.

Dieser Befund verändert sich nach abwärts insofern, als der Erweichungsherd fast nur auf das graue R. Vorderhorn beschränkt bleibt, und die weisse Substanz nur minimal angegriffen erscheint. Endlich sieht man in den untersten Teilen des Rückenmarkes nur noch einzelne spärliche Körnchenzellen im grauen Vorderhorn.

Zum Schluss möge es mir gestattet sein, Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen, sowie Herrn Privatdocent Dr. Stietzing für die freundliche Anweisung und Unterstützung bei der Bearbeitung meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

G. Franz'sche h. b. Hof-Buchdruckerei
(G. Emil Mayer), München.